

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 90

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT
DE
LA HERNIE CÉRÉBRALE
POST-TRAUMATIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Décembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges CHALON

Né à Lille, le 22 Avril 1894.

Lauréat de l'Ecole de Médecine d'Amiens.

(Médaille d'Argent 1914).



LYON

IMPRIMERIE L. BASCOU

42-44, Rue Sala, 42-44

—
Décembre 1920

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT
DE
LA HERNIE CÉRÉBRALE POST-TRAUMATIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1920-1921. — N° 90

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT
DE
LA HERNIE CÉRÉBRALE
POST-TRAUMATIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Décembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges CHALON

Né à Lille, le 22 Avril 1894.

Lauréat de l'Ecole de Médecine d'Amiens.

(Médaille d'Argent 1914).



LYON

IMPRIMERIE L. BASCOU

42-44, Rue Sala, 42-44

—
Décembre 1920



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. *Doyen.*
J. LEPINE. *Assesseur.*

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT, POLLOSSON M.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. TEISSIER. ROQUE. BARD.
Cliniques chirurgicales	MM. TIXIER. BÉRARD. FABRE. ROLLET. NICOLAS. LEPINE (J.). WEILL. POLLOSSON (A). LANNOIS. ROCHET. NOVÉ JOSSERAND CLUZET. HUGOUNENQ. MOREL. MOREAU. GUIART. LATARJET. POLICARD. DOYON. COLLET. MOURIQUAND. PAVIOT. VILLARD. ARLOING (F.). MARTIN (Etienne). COURMONT (P.). PIC. FLORENCE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	
Clinique neurologique et psychiatrique.	
Clinique des maladies des enfants.	
Clinique des maladies des femmes.	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	
Clinique des maladies des voies urinaires.	
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.	
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	
Chimie biologique.	
Chimie organique et Toxicologie	
Matière médicale et Botanique	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	
Anatomie	
Anatomie générale et Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne.	
Pathologie et Thérapeutiques générales	
Anatomie pathologique	
Médecine opératoire.	
Médecine expérimentale et comparée.	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique	
Pharmacologie	

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe	MM. VALLAS.
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,
Accouchements	COMMANDEUR,
Embryologie.	HOVELACQUE
Anatomie topographique.	PATEL,
Botanique	BRETIN,
Urologie.	GAYET,
Stomatologie	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	CADE	COTTE	CORDIER
COMMANDEUR	GUILLEMAR	DUROUX	ROUBIER
NOGIER	GARIN	HOVELACQUE	FAVRE
BRETIN	SAVY	TRILLAT	MURARD
LERICHE	FROMENT	SARVONAT	BONNET
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	FLORENCE	GRAVIER, chargé des fonctions.
TAVERNIER	PIERY	ROCHAIX	

M. BAYLE, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. VILLARD, *Président* ; TIXIER, *Assesseur* ;
MM. PATEL et TAVERNIER, *Agrégés.*

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE CHEF DE BATAILLON D'INFANTERIE CHALON
Chevalier de la Légion d'Honneur
Tué à l'ennemi, le 6 Octobre 1914, au Four de Paris (Argonne)

A MON GRAND-PÈRE, A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE
A qui je dois tant, en témoignage de tendre
reconnaissance et profonde affection.

A TOUS LES MIENS

A LA MÉMOIRE
DU MÉDECIN AUXILIAIRE ANDRÉ LAMOUNETTE
ET DE MES CAMARADES
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MES AMIS

A mon Président de Thèse
MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD
Chevalier de la Légion d'Honneur
Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER
Chevalier de la Légion d'Honneur
Chirurgien des Hôpitaux

Il nous a inspiré l'idée de cette thèse, nous
n'oublierons jamais la bienveillance avec
laquelle il nous a accueilli et les conseils
précieux qu'il nous a prodigués.
Qu'il veuille bien accepter l'hommage de notre
grande reconnaissance.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR CARAVEN

Interne lauréat, Médaille d'Or des Hôpitaux de Paris

Chirurgien suppléant des Hôpitaux d'Amiens

Professeur suppléant à l'Ecole de Médecine d'Amiens

Témoignage respectueux de grande reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BÉRIEL

Médecin des Hôpitaux

A TOUS MES MAÎTRES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

DE

LA HERNIE CÉRÉBRALE POST-TRAUMATIQUE

INTRODUCTION

La hernie cérébrale post-traumatique suppose primitivement une perforation du crâne, s'accompagnant de lésions méningées plus ou moins étendues et d'un foyer d'attrition cérébrale plus ou moins profond.

Cette perte de substance due soit à une action vulnérante, soit à une trépanation, est insuffisante à produire l'encéphalocèle, il faut l'intervention d'autres facteurs.

Nous la considérons comme provoquée par des accidents infectieux, localisés au voisinage du pédicule de la hernie, sous les bords d'un orifice cranien trop étroit.

Ceci ressort clairement, à l'examen de l'hémisphère cérébral présentant une hernie post-traumatique, et dont nous reproduisons la photographie dans notre thèse.

Comme l'a montré M. le professeur agrégé Tavernier, c'est la seule explication satisfaisante de la pathogénie et du mécanisme de guérison de l'encéphalocèle, après une trépanation large. Son attention n'a été que tardive-

ment attirée sur cette question. Parmi les nombreux blessés du crâne qu'il a eu l'occasion de soigner lui-même, au cours de la dernière campagne, fort peu ont présenté de véritables hernies cérébrales.

Les rares cas qu'il a pu observer ne survenaient qu'exceptionnellement, chez de grands blessés qui, en raison de dégâts cranio-cérébraux trop étendus, n'avaient pu être qu'insuffisamment traités : ces blessés mouraient rapidement, présentant plutôt de l'issue de matière cérébrale diffuente qu'un fungus organisé.

Par contre, M. Tavernier a plus souvent rencontré des méningo-encéphalocèles chez des blessés qui, provenant d'autres centres chirurgicaux, ne faisaient que traverser sa formation sanitaire, les nécessités d'ordre militaire ne permettant pas de les immobiliser un laps de temps suffisant pour les soumettre à une nouvelle intervention.

A la fin de la campagne, ayant gardé plus longtemps un de ces blessés, ayant pu faire des constatations anatomo-pathologiques et ayant rapproché de cette étude plusieurs cas de complications infectieuses de plaies du crâne, M. Tavernier a été amené aux déductions pathogéniques et thérapeutiques que nous avons adoptées et reproduites dans ce travail.

Malgré les relations constantes existant entre la pathogénie et le traitement de la hernie cérébrale, ce que nous nous efforcerons de démontrer, nous diviserons notre sujet en deux chapitres.

Dans un premier, nous exposerons nos idées sur la pathogénie, en nous appuyant sur les données fournies par des pièces anatomo-cliniques que nous avons étu-

diées sous la direction de M. Tavernier et de M. le docteur Bériel, médecin des hôpitaux. Nous montrerons ensuite, en passant en revue les diverses théories admises par les auteurs, comment nos conclusions semblent les expliquer et les compléter.

Dans un deuxième chapitre, nous dirons pourquoi la trépanation large nous apparaît comme le seul traitement préventif de la hernie cérébrale post-traumatique, ce qui résulte de nos conceptions sur sa pathogénie.

Enfin, nous terminerons en exposant le traitement curatif que nous proposons, après avoir rapidement résumé les diverses méthodes thérapeutiques préconisées par les chirurgiens.

Nous nous sommes intéressé à ces questions, grâce au bienveillant accueil que nous a témoigné M. Tavernier, qui nous a inspiré ce travail et guidé de sa grande expérience ; nous lui adressons l'expression de notre gratitude.

Nous remercions nos maîtres de la Faculté de Médecine de Lyon et de l'Ecole de Médecine d'Amiens, à qui nous devons notre formation médicale, en particulier M. le professeur Villard, chirurgien des hôpitaux, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse ; nous lui en sommes profondément reconnaissant.



Schéma destiné à expliquer les points essentiels de notre photographie

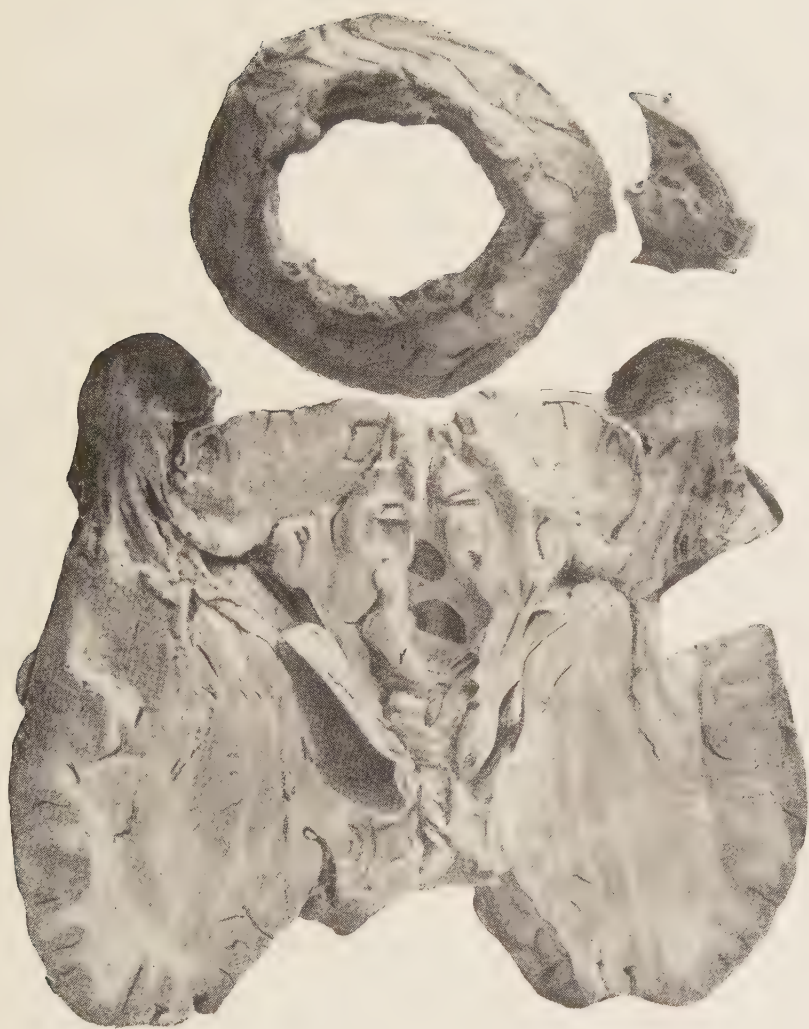
(Se reporter à l'Observation I, page 13)

Cette pièce macroscopique, don de M. le professeur agrégé Taverrier au musée anatomo-clinique de la XIV^e Région (Annexe du Musée du Val-de-Grâce), nous représente l'hémisphère cérébral droit, du blessé de l'Observation I (page 13), vu sur une coupe verticale, suivant l'axe antéro-postérieur et passant par le milieu d'une hernie cérébrale.

En comparant avec le schéma ci-dessus, on reconnaît le lobe occipital (a), la corne occipitale du ventricule latéral (b) qui émet un prolongement (c), jusque dans le pédicule de la hernie cérébrale (d). On note un sillon d'étranglement (e) au niveau du pédicule de la hernie, qui était étranglée par l'orifice de trépanation trop étroit et visible sur la photographie.

La plus grande partie de l'encéphale, sauf au niveau du prolapsus, est recouverte par la dure-mère (f).

Sur la photographie, on voit le fragment de tissu cérébral superficiel présentant une zone d'abcès aréolaires multiples, qu'on a prélevé sur la pièce en avant du pédicule, en un point du lobe pariétal (g). Cette zone d'encéphalite siégeait sous le rebord osseux de l'orifice cranien. Un abcès assez volumineux se trouvait à la base du pédicule de la hernie (1); on rencontre aussi d'autres petits abcès autour de l'encéphalocèle (2, 3, 4), sous les bords de la trépanation, et recouverts d'une petite zone de substance cérébrale. On ne rencontre aucun foyer infectieux à l'intérieur de la hernie.



Service photographique de l'Université

CHAPITRE PREMIER

PATHOGENIE DE LA HERNIE CEREBRALE POST-TRAUMATIQUE

Nous nous proposons de montrer que la hernie cérébrale post-traumatique est due à des accidents infectieux, localisés au voisinage de son pédicule ; les abcès profonds éloignés du foyer cranio-cérébral ne donnent pas cette complication.

Nous nous basons sur deux observations, dont l'une montre une encéphalocèle, causée par de petits abcès superficiels, siégeant autour du pédicule, et dont l'autre montre l'absence de hernie, dans un cas d'abcès profond.

OBSERVATION I (M. TAVERNIER)

(se reporter à la photographie et au schéma de la page 12)

Encéphalite à abcès aréolaires multiples avec hernie cérébrale

Cette pièce provient d'un jeune soldat blessé deux mois auparavant, par un éclat d'obus dans la région pariéto-occipitale droite ; il avait subi une trépanation immédiate avec nettoyage du foyer cérébral et avait été évacué quinze jours après avec une hernie cérébrale et un abcès profond, d'où on avait retiré des esquilles, à plusieurs reprises. Il paraissait en voie

d'amélioration, avait repris sa connaissance, et vu regresser notablement son hémiplegie, lorsque, tout à coup, sa température remonta, en même temps qu'il s'établissait un demi-coma. M. Tavernier le vit à ce moment et diagnostiqua une rétention purulente. Ayant agrandi l'orifice de trépanation, il évacua l'abcès cérébral situé à la base du pédicule de la hernie. Malgré cette intervention, le coma persista. La température monta à 42°2 et le blessé mourut le lendemain. La coupe de la pièce en montre les raisons. M. Tavernier n'avait drainé qu'une des poches purulentes, *il en existait une autre extradure-mérienne à 2 ou 3 centimètres de la trépanation, et toute une nappe de petits abcès aréolaires du volume d'une noisette occupait la zone cérébrale située en avant du pédicule de la hernie.* Les méninges molles étaient recouvertes de placards purulents autour du pédicule de la hernie, mais cette infection était localisée et ne s'étendait qu'à quelques centimètres.

Autre fait intéressant à signaler : on constate la présence d'un *prolongement de la corne occipitale du ventricule latéral qui a été extraordinairement étirée vers la hernie et dont la pointe occupe le pédicule même de la hernie cérébrale.*

M. Tavernier, en raison de l'état précaire du blessé, fut obligé de borner son intervention, dès l'ouverture de l'abcès situé à la base du pédicule, alors qu'une résection osseuse plus étendue lui eut certainement permis de trouver l'abcès extradural et le nid d'abcès aréolaires.

Avant de montrer les points essentiels qu'elle présente, rapprochons cette observation de la suivante :

OBSERVATION II (M. le Professeur TAVERNIER)

(se reporter à la figure 1, page 17)

B... André, 13^e bataillon alpin.

Blessé le 27 février 1916 à M... Plaie pénétrante de la région fronto-pariétale gauche par éclat d'obus du diamètre d'une pièce de 50 centimes, avec issue de matière cérébrale. Trépané

le soir même, le blessé avait présenté pendant huit jours un écoulement de bouillie cérébrale.

Le 11 mars, en faisant son pansement, on avait fait couler du foyer cranio-cérébral la valeur d'un verre à Bordeaux de pus bien lié venant d'une cavité, dans laquelle on pénétrait avec une sonde cannelée à 7 centimètres de profondeur.

Après avoir présenté des troubles moteurs (parésie de la jambe droite) et des signes d'infection, le blessé, dont le foyer cranio-encéphalique était l'objet d'un drainage profond, était évacué sur le centre chirurgical d'H...

Le 10 avril 1916 (M. Tavernier). — Localisation radioscopique d'un projectile assez volumineux, peu profond, *sous le pariétal droit*, à 6 cm. au-dessus du conduit auditif externe, et 4 ou 5 cm. en arrière.

Trépanation : projectile dans un abcès. — Trois petits drains sont tirés par une pince à travers le trajet, plaie du cuir chevelu, rétrécie en avant, pansement à plat.

15 avril. — Agitation du malade. Au pansement, les drains ne donnent pour ainsi dire rien. Ils sont bouchés par des caillots et de la substance cérébrale; on injecte de l'eau bouillie, pour les déboucher partiellement et on fait sortir beaucoup de caillots.

19 avril. — Très bon aspect, peu de suppuration, drains perméables, *hernie cérébrale peu importante à droite, à l'orifice de trépanation*.

25 mai. — Très bon état local. Suppuration peu abondante. Deux des drains sont remplacés par un faisceau de crins.

1^{er} juin. — Le dernier drain est enlevé et remplacé par un faisceau de crins.

7 juin. — Suppuration peu abondante, mais assez fétide. Plaie gauche cicatrisée. Plaie droite réduite à un diamètre d'une pièce de cinq francs.

12 juin. — Très bon état des plaies, quelques gouttes de pus; on ne laisse plus que trois crins. Bon état général, à part légère aphasie et quelques troubles moteurs du côté droit.

20 juin. — Le dernier crin est retiré à droite, environ à 1 centimètre de l'orifice de sortie gauche.

26 juin. — Le dernier crin qu'on voulait raccourcir est enlevé accidentellement. Pansement à plat.

18 juillet. — *Est complètement cicatrisé* depuis dix jours. Dépression assez profonde, au niveau de sa large trépanation droite. Quelques troubles psychiques et moteurs (incoordination, difficultés pour saisir les objets).

Le blessé meurt le 28 octobre 1916, à Besançon. M. Bériel pratique l'autopsie. Trajet transcérébral, traversant nettement les ventricules, surtout le gauche. *Abcès volumineux à droite et en avant du lobe occipital provoquant l'œdème inflammatoire de toute la profondeur de l'hémisphère cérébral droit, qui est très augmenté de volume*, dépasse la ligne médiane et comprime l'hémisphère gauche. Les couches superficielles de l'hémisphère cérébral sont normales. *Aucun des deux orifices du trajet intracérébral ne présente de hernie cérébrale.*

De la lecture de ces deux observations, nous voyons que, suivant la position qu'ils occupent, par rapport au crâne, aux méninges, au cerveau, les abcès intracérébraux peuvent être divisés en extradure-mériens, intradure-mériens, en abcès encéphaliques.

Ces abcès encéphaliques se présentent sous deux formes, que nous retrouvons dans les deux observations précitées et qui diffèrent l'une de l'autre, tant par leurs caractères, que par leur rôle dans la pathogénie de la hernie cérébrale.

Dans l'observation II, l'abcès cérébral unique se développe lentement, insidieusement, même chez des blessés, dont la plaie crânienne était en bonne voie de guérison. Il est limité par une membrane nette et prend souvent naissance au niveau des corps étrangers, longtemps tolérés par le cerveau, d'où on n'a pu les extraire. Il peut apparaître, comme l'indique Kœchlin, en un point de contusion cérébrale où le cerveau a été lésé par contre-coup.

Cet abcès augmente le volume de la portion de l'encéphale qu'il occupe, non seulement du fait de sa présence, mais par la réaction inflammatoire qui provoque l'œdème des couches cérébrales qui l'entourent. Si cette zone, où le tissu cérébral est ramolli, est au niveau de la trépanation, ce tissu cérébral œdémateux s'échappe hors du crâne et forme la hernie.

Si, au contraire, l'abcès est à distance, son développement se produit aux dépens d'un tassement des zones saines du cerveau. Mais, au niveau des régions plus superficielles du cerveau et du fond de la trépanation, le tissu cérébral, non ramolli par l'inflammation et souvent cicatriciel, résiste et ne subit pas d'expansion au dehors.

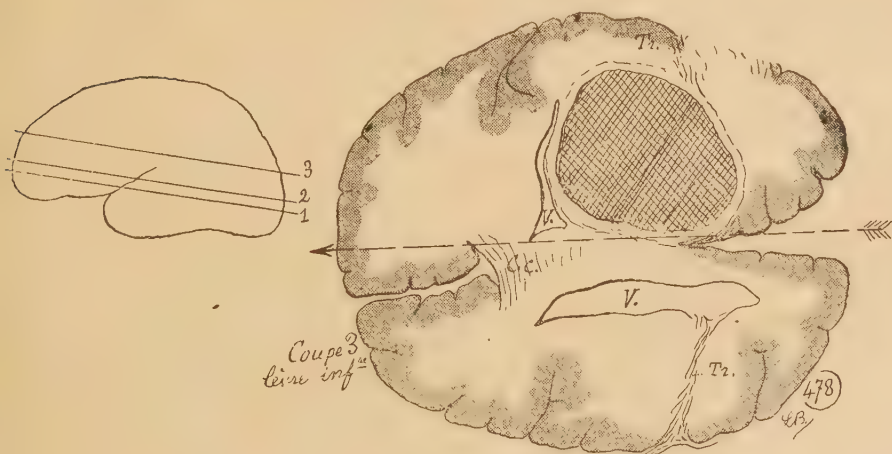


FIGURE 1

C'est ce qui s'est produit dans le cas du blessé de notre observation II (Pièce n° 478 de la collection de M. le docteur Bériel, figure 1). Dans cette figure, sur une coupe horizontale du cerveau, on note l'existence du

trajet intracérébral déterminé par le projectile, qui entré dans le crâne par la région fronto-pariétale gauche, a été extrait sous le pariétal droit, par une large trépanation pratiquée par M. Tavernier. Le blessé n'a jamais présenté de hernie cérébrale au niveau de son orifice d'entrée gauche. Dans son observation on signale une petite encéphalocèle au niveau de la trépanation droite, peu après cette intervention. Celle-ci s'est réduite rapidement, le foyer cranio-cérébral s'est cicatrisé et un abcès, dont nous avons décrit les caractères, s'est développé lentement.

A l'examen du cerveau fait par M. Bériel et dont nous reproduisons le schéma, on n'a constaté aucune hernie cérébrale sortant, soit par la perte de substance crânienne gauche, soit par la brèche osseuse droite. Par contre on voit nettement l'augmentation de volume de

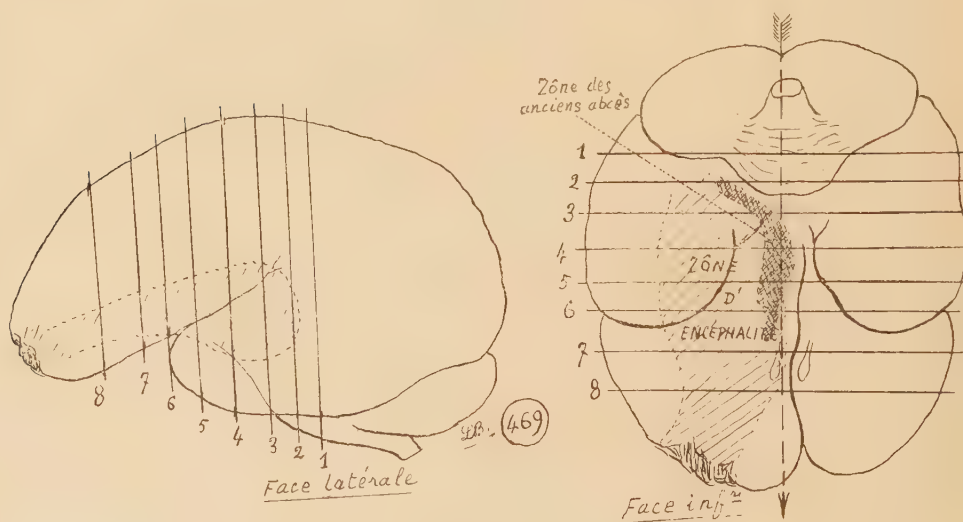


FIGURE 2

l'hémisphère cérébral droit, pour les raisons que nous avons signalées. L'hémisphère gauche est aplati, dévié de la ligne médiane : l'encéphale est asymétrique (fig. 1).

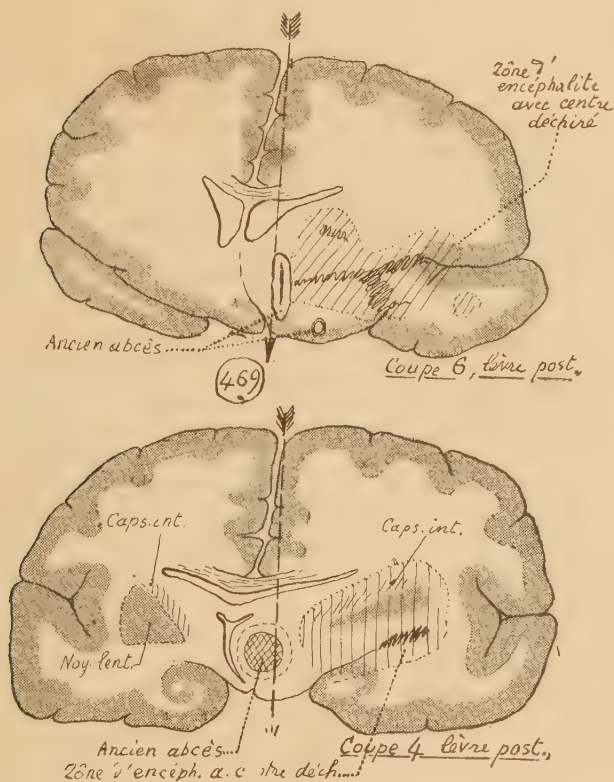


FIGURE 3

Nous faisons des constatations identiques en examinant la face inférieure d'un encéphale présentant une zone d'anciens abcès entourée d'une large étendue de périencéphalite et les coupes 4 et 6 de cet encéphale

représentées par les figures 2 et 3 (Pièce 469 de la collection de M. Bériel.)

C'est surtout sur ces coupes que cette asymétrie de l'encéphale nous apparaît le plus nettement.

Ici l'infection s'est développée plus lentement encore que chez notre blessé de l'observation II (le blessé est mort cinq ans après le traumatisme). Le foyer cranio-cérébral, siégeant à la région frontale gauche, après avoir longtemps suppuré, par suite de la présence d'abcès profond, avait eu le temps de s'organiser. Quand l'infection s'est réveillée, malgré une vaste zone d'encéphalite, son éloignement de la perte de substance osseuse, s'est opposé à la formation d'une hernie cérébrale.

Le développement lent de ces abcès permet au foyer cranio-encéphalique de se cicatriser, suivant le processus histologique décrit par M. Bériel.

Il se forme une lame fibreuse, à l'endroit de la perte de substance dure-mérienne, qu'on ne peut pas différencier de la méninge normale.

Cette lame est aussi résistante que la dure-mère primitive, qui peut supporter de très fortes pressions (Sablé, dans ses expériences, a pu obtenir des encéphalocèles, jamais de méningo-encéphalocèles) et s'oppose au prolapsus herniaire.

Caboche, en raison de la membrane pyogénique qui les enkyste, croit que ces abcès ne peuvent pas donner de hernies cérébrales : dans deux cas d'abcès du cerveau accompagnés d'encéphalocèles, Caboche n'a pas trouvé cette membrane, au cours de l'autopsie (Observations LXIII et LXXXI, in thèse Caboche).

Au contraire, nous considérons que ces abcès peuvent donner naissance à la hernie cérébrale, quand ils sont superficiels et voisins de l'orifice de trépanation : ce que nous montre, en effet, la pièce macroscopique n° 402 de M. Bériel (fig. 4).

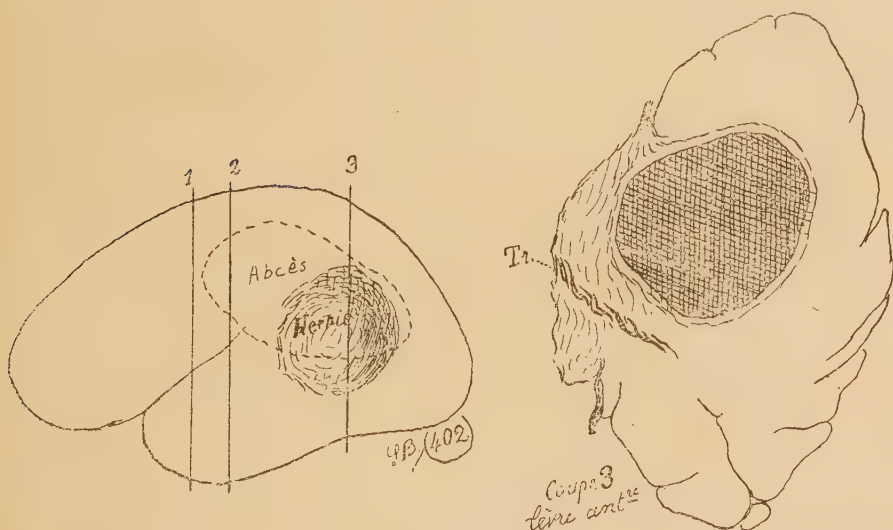


FIGURE 4

Sur une coupe verticale, dans le sens transversal d'un hémisphère cérébral, nous trouvons un grand abcès unique, entouré d'une membrane très nette. Cet abcès, étant très superficiel, a déterminé l'œdème inflammatoire du tissu cérébral à ce niveau : d'où production d'une hernie volumineuse et non la dilatation de l'hémisphère comme dans les cas précédents.

Nous signalons, en même temps, le siège de cet abcès sous la brèche osseuse, à la base et non à l'intérieur du pédicule, où le chirurgien a vainement cherché à décou-

vrir une collection purulente (sur la fig. 4 on voit, en effet, que, en partant du sommet de la hernie, le trajet suivi par l'incision du chirurgien ne lui a pas permis de pénétrer dans l'intérieur de l'abcès et d'en drainer le contenu) (1).

M. Tavernier oppose à cette variété d'abcès unique, siégeant en général profondément dans la substance cérébrale, les abcès aréolaires multiples que nous trouvons dans l'observation I.

Ces abcès sont très superficiels, à peine recouverts par une faible épaisseur d'écorce cérébrale. Ils sont diffus et répondent à une encéphalite circonscrite de la convexité. Leurs bords sont irréguliers et ils ne présentent pas de paroi pyogénique. A leur niveau on note la nécrose totale des éléments nerveux. On peut y montrer l'existence d'éléments microbiens, cause de l'encéphalite.

Ils s'accompagnent en général de réactions méningées qui se manifestent par la formation de fausses membranes, d'adhérences, au milieu desquelles le liquide céphalo-rachidien, s'accumulant, provoque la formation de kystes.

Ces abcès se développent rapidement dans le foyer cranio-encéphalique, bien avant que les tissus aient pu s'organiser, se cicatriscr. Le voisinage de la perte de substance osseuse, la faible épaisseur de tissu qui les recouvre, leur diffusion expliquent la facilité avec laquelle ils déterminent l'œdème inflammatoire, cause du prolapsus herniaire.

Les figures 1, 2, 3 et 4 sont dues à l'obligeance de M. Bériel.

La photographie et le schéma de la page 12 montrent une zone typique de ces abcès, siégeant en général à la base du pédicule de l'encéphalocèle, sous les bords de la trépanation. Pour se rendre compte de la fréquence de cette localisation, il suffit d'examiner certaines observations que nous avons résumées et qui viennent à l'appui de nos théories.

OBSERVATION III

(Résumé de l'Obs. IV de M. R. LERICHE, *Lyon Chir.*, mai-juin 1916)

Enorme hernie sous-cutanée de la région pariéto-occipitale, persistant quarante-quatre jours après la blessure. Trépanation large. Mort tardive par ouverture ventriculaire.

Le sergent D... est blessé le 18 septembre 1915, par un éclat de torpille qui lui fracture le pariétal droit. Il est trépané le lendemain, puis évacué à Châlons. Il arrive à l'hôpital du Panthéon le 31 octobre, porteur d'une hernie cérébrale.

A l'examen, on constate dans la région pariétale supérieure droite, près de la ligne médiane, une *hernie cérébrale grosse comme une orange*, recouverte de peau, sauf à son sommet qui est comme couronné, d'une plaie circulaire des dimensions d'une pièce de 5 francs, par laquelle la matière cérébrale est bourgeonnante au dehors. A la base de cette hernie, on trouve la trace d'une incision circulaire, cicatrice d'un lambeau cutané, taillé lors de l'opération. La hernie va presque jusque là.

La radiographie ne montre ni esquilles, ni projectile.

2 novembre. — Intervention : *Le nettoyage de la plaie fait sortir un peu de pus du sillon qui circonscrit la hernie.* On rabat difficilement les lambeaux cutanés, en provoquant une hémorragie du sinus longitudinal supérieur. On introduit une mèche dans le sinus et on libère difficilement la hernie, qui est étranglée dans un orifice osseux trop étroit. On agrandit à la gouge de façon à obtenir un orifice de la grandeur de la paume de la main. On pratique au niveau de la dure-mère,

très tendue autour du collet de la hernie, trois incisions en rayon et la substance cérébrale se précipite aussitôt par cette ouverture : au delà, la dure-mère bat. Pansement aseptique.

4 novembre. — Etat général satisfaisant.

9 novembre. — La hernie s'est un peu étendue. Sillon très net au niveau de la hernie. La plaie semble peu infectée.

11 novembre. — Il y a un écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien clair, au niveau de la partie supérieure du sillon de l'ancienne hernie.

17 novembre. — L'état général s'aggravant depuis quelques jours (fièvre, somnolence, vomissements), et la hernie cérébrale, pulsatile, ayant augmenté légèrement du côté droit. *On la ponctionne en plusieurs endroits pour rechercher une collection qu'on ne trouve pas.*

18 novembre. — Hyperthermie à 41°. Convulsions. Mort.

Nous relevons ici ce fait que, au cours du pansement de ce blessé présentant une hernie cérébrale, on fait sourdre du pus du sillon circonscrivant la hernie. Quelques jours après cette constatation, on a fait en vain plusieurs ponctions pour chercher une collection purulente qu'on n'a pu découvrir dans le pédicule, car cette infection devait siéger, d'après nous, à son pourtour et non à l'intérieur de l'encéphalocèle.

Les trois observations suivantes fournissent des constatations analogues.

OBSERVATION IV

(Obs. I de M. G. AIGROT, *Lyon Chirurgical*, septembre-octobre 1917)

P..., sergent. Enseveli sous un abri; arrive trois heures après à l'ambulance, dans le coma, couvert de poussière. Plaie pénétrante du crâne, région frontale externe droite. Le blessé est dans un état de shock très prononcé; son pouls est imper-

ceptible. On se contente de le nettoyer, tellement sa vie paraît précaire. Douze heures après, le pouls est meilleur. Intervention. Enfoncement de la table externe et interne. Esquilles ayant perforé la dure-mère, la poussière crible la plaie. Nettoyage le plus minutieux possible. Pas de projectile (radio). Le lendemain, le malade reprend connaissance. Deux jours après, la température monte brusquement à 40°. Violentes céphalées, *le pansement est souillé de sérosité. Hernie cérébrale de la grosseur d'une noix, très rouge. En appuyant sur les bords, le liquide se met à jaillir purulent.*

Ponction lombaire, liquide purulent.

Le soir même, le blessé meurt avec 41°5.

OBSERVATION V

(Obs. II de M. G. AIGROT, *Lyon Chirurgical*, septembre-octobre 1917)

X..., fantassin. Blessé à un exercice de grenade. Petite plaie pénétrante en plein front, de la grosseur d'une pièce de 20 centimes. Coma.

Intervention une heure après l'accident : projectile retiré à 4 centimètres de profondeur, en plein lobe frontal, avec petites esquilles. Trépanation de la largeur d'une pièce de 5 francs.

Le malade ne sort pas du coma. Température à 40° : suintement abondant dans le pansement. *Hernie cérébrale avec liquide louche sortant quand on comprime les bords.* La radio, à ce moment, révèle la présence d'un autre petit éclat situé dans le lobe occipital, ayant perforé le cerveau presque de part en part.

Le blessé meurt le soir, c'est-à-dire vingt-huit heures après l'accident.

OBSERVATION VI

(Obs. VIII de M. G. AIGROT, *Lyon Chirurgical*, septembre-octobre 1917)

B... chasseur. Plaie pénétrante, région frontale gauche, par balle. Intervention cinq heures après : ablation d'esquilles, la

branche temporale de la méningée saigne (ligature). La dure-mère est intacte ou du moins le paraît. Grosse fissure allant de l'angle inférieur vers la base.

Le surlendemain : vomissements, oligurie, albuminurie. Ap pansement, la *dure-mère est ouverte et une hernie cérébrale s'est produite. On appuie légèrement sur ses bords : un liquide louche coule en petite quantité; la hernie se réduit partiellement.* Le lendemain, même manœuvre. *La hernie se réduit complètement.* L'oligurie persiste, la température est à 38°. L'albuminurie est massive.

Cinq jours après, nouvelle intervention, en raison de la présence d'une esquille de la table interne qui est encore légèrement adhérente. Trois jours après cette nouvelle intervention, la hernie n'existe plus, mais les vomissements reprennent de plus belle. L'albuminurie est massive, dans le peu d'urine qu'émet le malade qui meurt sans température.

L'anesthésie a été faite au chloroforme, mais il ne semble pas que ce dernier doive être incriminé. Il semble plus plausible d'admettre une lésion bulbaire, en raison de la direction de la fissure (la nécropsie n'a pu être faite).

Dans ces trois observations, l'infection causale apparaît donc comme superficielle. En raison de la rapidité de l'évolution, il semble qu'on se soit trouvé en présence de méningo-encéphalite suraiguë.

L'action pathogénique de ces foyers infectieux siégeant sous le pourtour de l'encéphalocèle nous apparaît dans le fait que leur évacuation amène la réduction du prolapsus herniaire.

Les observations suivantes montrent que l'issue provoquée ou spontanée de liquide pathologique produit la régression concomitante de la hernie cérébrale.

OBSERVATION VII

(M. TERRILLON, Fracture du crâne, encéphalocèle, *Progrès Méd.*, 1892)

Vaste enfoncement esquilleux. Ablation des esquilles.

Hernie cérébrale contenant un abcès. — Guérison.

Vaste enfoncement du pariétal gauche, par chute d'un corps tombant de 30 mètres. Coma et hémiplegie droite. Ablation presque immédiate de plusieurs grandes esquilles enfoncées dans le cerveau, dont une mesure 5 cm. sur 3 cm., une autre mesurant 4 cm. sur 2 cm. 1/2. Nettoyage et désinfection de la plaie. Mieux et retour à la connaissance. Puis *hernie cérébrale* du volume d'une mandarine, fièvre, épilepsie. *Evacuation suivie de l'affaissement de l'encéphalocèle.* Guérison en cinq mois sans autre trouble qu'une diminution de la mémoire de certains mots et une tendance à la fatigue intellectuelle et au sommeil.

OBSERVATION VIII

(Résumé de l'Obs. XXXVIII de M. R. LERICHE, *Lyon Chir.*, sept. 1915)

Plaie du front par éclat d'obus considérée dans trois formations sanitaires, comme non justiciable d'une opération. — Exploration au neuvième jour. — Trépanation. — Foyer de contusion cérébrale. — Hernie consécutive. — Guérison.

Jan... Clément (90°). Blessé le 8 mars, malgré la présence de liquide séro-purulent au niveau de la plaie, de la céphalée et un pouls à 54, n'a été opéré que le 17 mars, après être passé dans plusieurs formations sanitaires.

Intervention : incision cruciale qui montre une cupule osseuse sans fracture vraie, créée dans le diploé. Il semble que l'os ait été tassé par le projectile. Pas de fracture de la table interne. La dure-mère, immobile, est incisée : il s'échappe du liquide jus de pruneaux qui s'écoule avec des caillots et laisse à nu la substance cérébrale contuse. Pansement à plat. Le 25, dans le pansement, on trouve aujourd'hui *une hernie faite de caillots, grosse comme un petit œuf de poule.*

2 avril. — Hernie toujours présente.

Ponction lombaire. — Liquide légèrement teinté, coulant en jet comme un robinet. Réaction albumineuse.

6 avril. — Nouvelle ponction : liquide opalin, sans pression; à la suite, grande amélioration.

7 avril. — Etat satisfaisant.

8 avril. — Torpeur. Dans le pansement, on trouve, au lieu de la hernie, un abcès de pus séreux, peu épais, dont l'évacuation laisse une cavité du volume d'une noix. Cet abcès est intracérébral et non pas sous-dural. Au fond, on voit les battements cérébraux. Formolage de la cavité.

29 avril. — Guérison complète.

OBSERVATION IX

(Obs. V de M. G. AIGROT, *Lyon Chir.*, septembre-octobre 1917)

R..., territorial. Plaie par éclat d'obus, région frontale droite, le blessé vient à pied. Enfoncement d'une rondelle des dimensions d'une pièce de 2 francs. Ablation d'esquilles et d'éclats très petits fichés dans la dure-mère. Régularisation de la brèche quatre heures après la blessure.

Sixième jour : formation d'une hernie de la grosseur d'une noix, pas de température.

Vingtième jour : pansement souillé de sérosité, hernie presque affaissée.

Vingt-cinquième jour : la hernie est réduite complètement et le blessé est évacué.

OBSERVATION X

(Obs. VII de M. G. AIGROT, *Lyon Chir.*, septembre-octobre 1917)

X..., fantassin. Plaie de la région pariétale, zone rolandique côté gauche, fracture par balle tangentielle. Hémiparalysie du côté droit et aphasie. Intervention trois heures après : ablation d'esquilles, pas de température. Le lendemain, le malade a une crise d'épilepsie jacksonienne de tout le côté droit. A la

suite, il peut remuer son membre supérieur. Au premier pansement, *hernie légère*.

Trois jours après nouvelle crise, à la suite de laquelle le malade remue son membre inférieur. Aphasie persistante, la hernie est plus volumineuse.

Dixième jour : *suintement dans le pansement; la hernie s'est affaissée*. (Aigrot a quitté l'hôpital à ce moment et a appris que ce blessé avait vu sa hernie se reformer moins grosse, puis de nouveau s'affaïsser vers le vingtième jour.)

OBSERVATION XI

(Obs. IX de M. G. AIGROT, *Lyon Chir.*, septembre-octobre 1917)

Ch..., chasseur. Fracture du crâne par éclat d'obus, région pariétale droite. Intervention cinq heures après la blessure. Ablation d'esquilles enfoncées dans la substance cérébrale. Température à 40°. Vers le cinquième jour, *large bourgeon faisant issue au dehors*, grosseur d'un œuf de poule, puis la température baisse en même temps que le *bourgeon s'entr'ouvre en son centre et laisse suinter du pus. La hernie rentre peu à peu*; la cicatrisation gagne sa surface. Le quarantième jour, le blessé est évacué.

OBSERVATION XII

(Obs. X de M. G. AIGROT, *Lyon Chir.*, septembre-octobre 1917)

B..., adjudant de chasseurs. Plaie pénétrante du crâne, région frontale gauche, par éclat d'obus. Intervention cinq heures après. Ablation des esquilles et de l'éclat à 8 centimètres au moins, cinq jours après.

Hernie cérébrale avec grosse suppuration très fétide, bien que l'orifice soit large, la substance se sphacèle. Ablation des parties sphacélées. Forte température; idées de suicide. On a enlevé une portion de substance sphacélée de la grosseur d'un œuf. Paralyse faciale du côté de la blessure, passagère, se renouvelant, puis disparaissant. Au bout de trois semaines, le champignon, qui avait un cratère à son centre, et par où s'écou-

lait du pus, se réduit, et *un matin, on trouve dans le pansement, avec au moins une cuillerée à soupe de pus, un petit séquestre*. A partir de ce jour, *la hernie est complètement réduite* et le malade est évacué vers le quarantième jour.

Nous avons relevé ces observations dans l'étude sur la hernie cérébrale faite par M. G. Aigrot, qui indique cet affaissement de l'encéphalocèle après le drainage de l'abcès encéphalique.

Si l'existence des abcès encéphaliques superficiels a été déjà signalée notamment par Kœchlin, leur localisation qui explique leur rôle pathogénique est restée ignorée de la plupart des auteurs.

Nous relevons, dans une seule observation de Sablé, ce fait de la coexistence de petits abcès à l'intérieur et autour du pédicule de la hernie. On signale, par contre, la présence d'abcès dans la tumeur, voire même intracérébraux, et on leur attribue la pathogénie de l'encéphalocèle présentée par les blessés.

Dans les observations XI et XII, le pus est venu spontanément sourdre au sommet de l'encéphalocèle, qui s'est affaissée par la suite. Il nous semble que l'abcès devait être peu profondément situé, pour pouvoir se vider sans l'intervention du chirurgien, et s'il n'avait pas été superficiel, il n'y aurait pas eu de hernie cérébrale.

Pour que ces abcès puissent se former et provoquer l'encéphalocèle, il est un facteur essentiel : nous voulons parler ici de l'étendue de la brèche osseuse due soit au traumatisme, soit à la trépanation consécutive.

La Hernie cérébrale se rencontre dans les trépanations insuffisantes

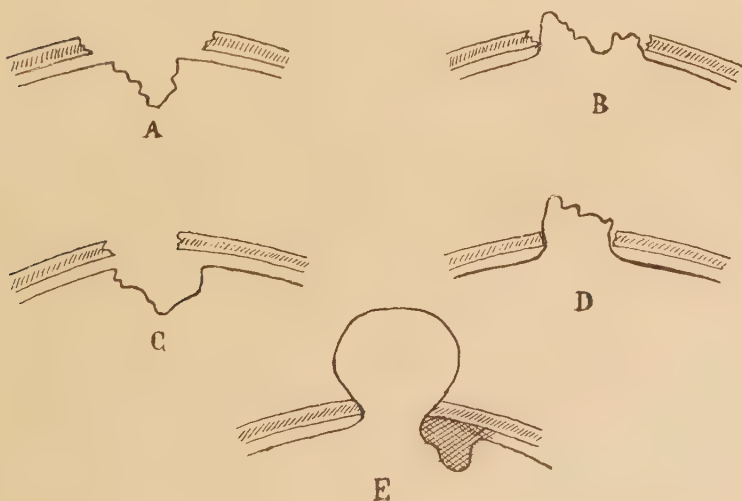
Certains chirurgiens, comme Bergman et Fraenkel, croient que les grands orifices craniens favorisent la hernie.

Pour d'autres (Lebeau, Caboche), l'étendue de la perte de substance du squelette semble n'avoir aucune importance.

M. Leriche a établi que la hernie cérébrale précoce ne se voit qu'après les trépanations insuffisantes.

Nous démontrons ici que l'encéphalocèle post-traumatique ne survient que chez les blessés dont l'orifice de trépanation est insuffisant et ne découvre pas le foyer d'attrition méningo-encéphalique.

Le schéma suivant nous permettra de mieux comprendre l'importance de la trépanation large.



Quand une trépanation a été parcimonieuse (figure C. D. E.) et a laissé sous ses bords des points malades, la pression de la substance cérébrale tuméfiée contre l'orifice de trépanation, vient emprisonner les lésions restées sous le bord osseux. Le pus s'y collecte, augmente la tension cérébrale et par conséquent la hernie qui grossit et ferme de plus en plus étroitement la voie à l'issue des produits infectieux. Ainsi s'explique le siège des lésions sous le bord de la brèche osseuse.

Quand, au contraire, la trépanation a mis largement à découvert (fig. A. B.) une lésion cérébrale, il se produit un peu de tuméfaction de la substance cérébrale enflammée, elle tend à déplier le fond de la lésion et à appliquer contre les bords de la trépanation des tissus sains qui protègent les espaces méningés contre l'infection, dès lors les accidents inflammatoires cèdent : il n'y a pas de hernie volumineuse.

Cette nécessité de la trépanation large, pour permettre la guérison et la cicatrisation locale du foyer cranio-cérébral est confirmée par les études anatomo-pathologiques, faites sur des coupes de hernies cérébrales par M. Bériel qui conclut :

« 1° Les conditions qui favorisent l'adhérence de la dure-mère au cerveau, autour du foyer, sont les mêmes qui favorisent l'organisation du tissu cérébral déchiré : libération de l'écorce et mise à ciel ouvert en constituent une des principales. Ces manœuvres facilitent la détension de la plaie, mais exercent, en outre, une action irritative sur la méninge et l'incitent aux phénomènes d'hyperplasie et de symphyse ;

2° La symphyse méningée ainsi produite crée autour

du foyer cérébral plus ou moins creusé et plus ou moins infecté une barrière qui isole l'infection primitive et empêche l'infection ultérieure des méninges à distance. Elle peut permettre d'éviter la mort tardive.

Lorsqu'on a examiné et suivi de près plusieurs cas analogues au précédent on est convaincu que le décès ne serait pas survenu si le débridement cranien avait été fait plus précocement et de façon à dépasser sur toute la périphérie les limites du foyer d'attrition. »

M. le professeur agrégé Leriche, bien qu'admettant pour la hernie cérébrale une pathogénie différente de la nôtre, montre qu'elle ne se produit pas quand la perte de substance cranienne est de grandes dimensions. Nous croyons en avoir dit les raisons. Résumons maintenant quelques autres théories sur la pathogénie de la hernie cérébrale et voyons leurs relations avec ce que nous venons d'exposer.

Autres théories pathogéniques

Les premiers auteurs, qui se sont occupés de la question, ont surtout mis en évidence l'action de phénomènes mécaniques dans la production de la hernie cérébrale.

Larrey (clinique chirurgicale, tome I) la considère comme provoquée par les pulsations artérielles qui distendent régulièrement et spontanément le cerveau.

Bouillaud, dans son Traité de l'Encéphalite, a ajouté à la notion précédente la nécessité de l'inflammation.

Dans la suite, Lewis Lebeau, Mac Even, Horsley, Starr admettent cette explication pathogénique sans discussion.

Plus récemment, Terrier, Auvray, Duret, Caboche confirment la doctrine classique.

Sablé, du résultat d'expériences au cours desquelles il produit l'encéphalocèle, est amené à conclure que l'encéphalite est la cause habituelle de la hernie cérébrale ; elle agit par la turgescence inflammatoire et l'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien.

De l'étude histologique de fragments d'encéphalocèle, Sablé décrit une forme d'encéphalite à abcès multiples, mais il ne montre pas l'importance de la localisation de ces abcès dans la pathogénie de la tumeur.

Les guerres récentes montrent la fréquence des traumatismes craniens et de leurs complications.

Matignon déclare que de nombreuses hernies cérébrales ont été observées, pendant la guerre russo-japonaise, par suite de la constance de l'infection.

Au cours de la dernière campagne, de nombreux chirurgiens ont vu l'encéphalocèle. Pour Kœchlin elle est due à l'encéphalite ou à l'abcès du cerveau.

MM. Delagenière, R. Picqué, Weiss et Aigrot admettent aussi son origine infectieuse.

Pour M. Gayet, sa cause paraît être souvent la persistance de corps étrangers intracérébraux, autour desquels se produit un foyer d'encéphalite.

Chez ces différents auteurs nous ne trouvons pas d'indications sur le siège et le mode de formation des abcès superficiels.

Pourtant certains faits semblent prouver que certaines hernies cérébrales peuvent relever d'un autre facteur que l'infection.

Lewis Lebeau rapporte un cas d'encéphalocèle sur-

venu subitement chez une femme sept mois après une fracture du crâne, au cours d'une quinte de coqueluche. Cette hernie était purement mécanique (Obs. de Stanley, d'après Lewis Lebeau).

M. Schneider- (« Presse Médicale », 28 juillet 1915) cite le cas d'un blessé ayant présenté un fungus gros comme une mandarine, qui s'est progressivement effacé sans symptômes d'encéphalite ou d'abcès cérébral.

M. Velter, de l'examen de quatre cas de hernies cérébrales observés sur 76 plaies pénétrantes du crâne, oppose les encéphalocèles de petit volume, d'origine mécanique et de pronostic bénin, aux gros fungus d'origine infectieuse, dont rien ne peut arrêter l'évolution.

Dans son étude sur l'encéphalocèle consécutive aux traumatismes de guerre, M. R. Leriche la considère comme un phénomène primitivement mécanique : c'est un œdème du cerveau contusionné avec troubles vasculaires.

Ses conclusions sont les suivantes :

« La hernie cérébrale est la conséquence d'une dislocation du tissu cérébral contusionné devenu trop volumineux pour ses enveloppes méningées, par le fait même de sa désorganisation et de l'hémorragie interstitielle ; elle persiste parce que le tissu hernié s'étrangle à travers une brèche trop étroite et d'autant plus que des causes irritatives locales engendrent une congestion veineuse, un œdème local très nuisibles à la réparation de la plaie superficiellement infectée. »

Il est ainsi amené à des déductions thérapeutiques identiques à celles que nous avons indiquées : la trépanation large, en faisant disparaître l'agent d'étrangle-

ment constitué par l'étroitesse de la brèche osseuse, amène la régression du prolapsus.

Sur notre pièce macroscopique de la page 12, il est facile de constater l'intensité des troubles circulatoires que signale M. Leriche. La hernie n'apparaît pas uniquement constituée par du tissu cérébral : la plus grande partie est formée d'une zone formée de caillots en voie d'organisation qui recouvre le sommet de l'encéphalocèle.

La cause principale de la stase circulatoire dont est le siège la portion d'encéphale prolapsée réside, pour M. Leriche, en l'existence d'un sillon d'étranglement déjà signalé par Lewis Lebeau et Sablé et qui persiste sur la dure-mère quand on agrandit l'orifice osseux.

Nous croyons que ces accidents mécaniques n'interviennent que secondairement pour augmenter le volume de la hernie, qui a pris naissance par suite de l'œdème inflammatoire et l'augmentation de tension de la substance cérébrale. Si la trépanation large les fait disparaître, elle agit surtout en mettant à nu les foyers d'infection qui engendrent le ramollissement, cause principale de l'encéphalocèle.

CHAPITRE II

TRAITEMENT DE LA HERNIE CEREbraLE POST-TRAUMATIQUE

Le traitement sera soit prophylactique, soit curatif

Traitement prophylactique

Nous ne pouvons parler ici de tous les détails de la technique opératoire suivie en cas de plaie du crâne, qu'elle soit pénétrante ou non : radioscopie préalable, incision exploratrice des téguments, intervention sur la dure-mère, moyens propres à assurer l'hémostase, à drainer les plaies cranio-encéphaliques, soins consécutifs, prothèse, etc... Ce serait vouloir résumer et discuter toutes les données actuelles sur les procédés thérapeutiques employés en pareils cas et nous serions en dehors de notre sujet.

Nous avons montré par quel mécanisme la trépanation large permettait d'éviter la hernie cérébrale. Bornons-nous à donner quelques indications sur l'étendue de cette trépanation.

Nous envisageons le cas le plus favorable à la pro-

duction de l'encéphalocèle : plaie pénétrante accompagnée de lésions méningées.

Après nettoyage du foyer de fracture, on ouvre largement les méninges par une incision cruciale et on relève la dure-mère de telle façon que les lignes d'incision dépassent le foyer d'attrition cérébrale.

La perte de substance osseuse est agrandie, afin que le diamètre de trépanation soit lui-même plus grand que le diamètre d'ouverture de la dure-mère. On débride et on relève la peau et le cuir chevelu, bien au-delà des limites de la craniectomie ; on obtient ainsi une plaie en entonnoir (M. Gayet) dans laquelle il n'y aura pas de rétention de produits septiques.

Certains chirurgiens pratiquent la suture primitive des plaies du crâne. M. G. Gross, et M. L. Houdard (1) en particulier, quand la dure-mère est lésée et qu'il n'y a pas de corps étranger, même quand il y a écoulement de matière cérébrale, pensent qu'une fois le foyer détergé et nettoyé, on doit faire cette suture primitive.

Pour M. Velter, avec l'incision cruciale et le pansement à ciel ouvert des plaies cranio-cérébrales, la hernie est la règle. M. Velter a pratiqué systématiquement la suture de la dure-mère : pour lui, cette manœuvre combinée à la réunion des lambeaux cutanés est la cause du petit nombre d'encéphalocèles présentées par ses

(1) Ces auteurs nous présentent une statistique de 63 blessés atteints de lésions cranio-cérébrales. Sur ces 63 blessés suturés primitivement, 21 sont morts. Les décès sont survenus au début de l'évolution de la blessure, avant la deuxième semaine, sauf dans 5 cas où l'encéphalite diffuse et l'abcès du cerveau, conséquences habituelles de l'infection secondaire, ont provoqué la mort retardée. (Les auteurs ne signalent pas, dans les cas d'insuccès, l'apparition de la hernie cérébrale.)

blessés (M. V... n'en a observé que 4 cas sur 76 blessés du crâne au cours de la dernière guerre.)

Dans ces quatre cas, dont nous avons déjà parlé (p. 35) ces hernies se sont produites chez des blessés où un drainage profond était nécessaire et chez ceux dont la plaie dure-mérienne était si large que sa suture était impossible : ce qui l'a amené à conclure qu'avec l'incision cruciale et le pansement à ciel ouvert la hernie était la règle.

Nous avons montré et dit pourquoi, avec notre méthode préconisée par MM. Tavernier, Leriche, Gayet, confirmée par les recherches anatomo-cliniques de M. Bériel, on n'observait pas de tumeurs. Comme exemple, sur 33 trépanations pour plaies du crâne par éclats d'obus, pratiquées par M. Leriche, M. Gourliau n'a vu se produire aucun cas de hernie cérébrale

Sur une cinquantaine de plaies du crâne récentes, qu'il a eu l'occasion de traiter, M. Tavernier n'a observé aucune véritable hernie cérébrale persistante chez les blessés auxquels il a fait, lui-même, une trépanation large préventive. D'autres statistiques en accusent par contre une forte proportion.

Pour Holbeck, on aurait l'encéphalocèle dans 18 % des plaies du crâne.

M. Weiss en signale 10 cas sur 30 plaies du crâne par éclats d'obus.

MM. Séguinot et Leblanc, sur 11 plaies pénétrantes, dont 8 s'accompagnaient d'issue de matière cérébrale, l'ont vue survenir 7 fois.

M. Derache, sur 74 blessés de la voûte, trépanés primitivement, montre 12 hernies cérébrales franches (sur

les 12 blessés, 8 sont morts ; sur ces 8, 4 étaient porteurs de projectiles intracérébraux).

Nous avons relevé ces statistiques pour montrer que la fréquence de l'encéphalocèle dépend bien plus de la technique employée que de la plus ou moins grande gravité des blessures et, qu'en traitant les plaies du crâne par la trépanation large, comme MM. Tavernier ou M. Leriche, on n'a pas à redouter cette grave complication.

Nous considérons de plus que la suture immédiate de la dure-mère ne s'oppose pas à la hernie, par l'obstacle mécanique qu'elle apporte devant la substance cérébrale, mais par la perfection du nettoyage préalable du foyer qu'elle suppose. Si des germes infectieux ont été enfermés sous les divers plans qui recouvrent la zone d'attrition cérébrale, l'échec sera certain et nous assisterons au développement du prolapsus, si la trépanation large préventive n'a pas mis au propre toute l'étendue du foyer. Une fois le foyer secondairement mis à plat, nous tombons dans les conditions d'une plaie non suturée et si la trépanation a été suffisamment large, la hernie ne persistera pas.

Traitement curatif

En présence de la hernie cérébrale constituée, quelle sera la conduite du chirurgien ? C'est ce que nous allons nous efforcer d'établir. Un grand nombre de traitements ont été conseillés.

Certains chirurgiens ont employé, avec peu de suc-

cès d'ailleurs, des substances antiseptiques, même caustiques : collodion, potasse, nitrate d'argent, alcool absolu, perchlorure de fer, anhydride arsénieux. Ces divers agents nous semblent dangereux : ils irritent la substance cérébrale, la ramollissent et contribuent plutôt à favoriser l'accroissement de la tumeur.

Irwine, en 1902, a utilisé les badigeonnages répétés de formol à 40 %, ils durcissent la matière cérébrale qui se ratatine et est susceptible de s'atrophier.

M. Morestin s'est bien trouvé de l'application de mèches imbibées de son mélange formolé. M. Leriche est favorable à son emploi dans les plaies du crâne : il semble que ce soit l'antiseptique qui ait donné les résultats les plus satisfaisants.

On a conseillé enfin l'ignipuncture et la galvanopuncture. En présence du peu de succès obtenu par ce traitement local de l'encéphalocèle, d'autres chirurgiens ont conseillé sa réduction par la compression.

M. Sablé signale les résultats obtenus par Rushton Parker et Navarro et déclare avoir expérimentalement réduit des tumeurs de petit volume, le deuxième jour de leur évolution, en exerçant de la compression à leur niveau, aussi en préconise-t-il l'emploi.

, Mais cette compression est difficile à réaliser : le pansement même bien appliqué est incapable d'enrayer le processus herniaire.

M. Caboche signale un cas d'encéphalocèle dont il a pu obtenir la réduction par encapuchonnement avec un lambeau de cuir chevelu.

M. Manclaire, dans un cas de petite hernie frontale, l'excisa au thermocautère et ramena le cuir chevelu par-

dessus la substance cérébrale : il obtint la guérison de son blessé.

Morestin a signalé un cas d'évolution favorable d'encéphalocèle traitée par l'encapuchonnement.

Nous croyons que ce sont là de rares exceptions, peut-être ces auteurs ont-ils pu obtenir de bons résultats, en présence de petites tumeurs; mais il nous paraît impossible que les blessés ayant de vrais fongus du cerveau, d'origine nettement inflammatoire, étranglés au niveau de leur pédicule et, par conséquent, irréductibles, puissent bénéficier d'un tel traitement.

Quant aux greffes, il ne nous semble pas qu'elles puissent donner de meilleurs résultats : elles sont vouées à l'insuccès, car il est impossible qu'elles puissent prendre au contact d'un foyer cranio-cérébral infecté.

Nous ne voulons, bien entendu, parler ici de la valeur de la cranioplastie : d'excellents résultats ont été signalés, par l'application tardive de cartilages, par exemple, sur des foyers cranio-cérébraux cicatrisés.

Nous rejetons l'emploi de la compression, non seulement parce qu'elle ne permet pas de traiter les foyers septiques, dont nous avons signalé l'existence et l'importance sous les bords de la trépanation, mais surtout parce que nous la considérons comme dangereuse.

En examinant la photographie de la page 42, nous constatons le prolongement de la corne occipitale du ventricule latéral dans le pédicule de la hernie. Parmi les causes de morts constatées à l'autopsie, on signale fréquemment l'ouverture d'un abcès dans le ventricule cérébral. (Obs. III, page 23, 3 cas signalés par Sablé, 4 cas par M. Aigrot).

Ces abcès s'ouvrent en général vers l'endroit de moindre résistance. Aussi la compression, s'opposant à l'issue de leur contenu vers l'extérieur, favorise leur ouverture dans le ventricule.

Même remarque en ce qui concerne l'emploi de la ponction lombaire. De nombreux auteurs ayant constaté une hypertension du liquide céphalo-rachidien (hypertension souvent plus apparente que réelle, car pour apprécier la pression du liquide céphalo-rachidien, il faut employer un manomètre, le manomètre de Claude, par exemple), chez des blessés atteints de hernie cérébrale, ont pensé qu'en diminuant la tension intracrânienne par la rachicentèse, ils favoriseraient la réduction du prolapsus.

D'excellents résultats ont été signalés par l'emploi de cette méthode : Sablé cite une observation dans laquelle la ponction lombaire amenait une diminution passagère de l'hypertension céphalo-rachidienne et le ramollissement concomitant de la hernie cérébrale ; Kœchlin est favorable à ce procédé thérapeutique.

Nous ne sommes pas plus partisans de la ponction lombaire que de la compression, car par la ponction lombaire, en diminuant brusquement la tension du liquide céphalo-rachidien, les parois de l'abcès cérébral sont, en quelque sorte, aspirées vers l'intérieur et risquent de s'ouvrir vers un point de moindre résistance : le ventricule cérébral voisin.

Le danger de la compression et de la ponction lombaire a déjà été signalé par M. Aigrot.

D'ailleurs, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien n'est pas constante chez les blessés atteints d'encé-

phalocèle. M. Leriche, qui a, au contraire, souvent constaté de l'hypotension, déclare que la ponction lombaire ne fait pour ainsi dire pas diminuer la hernie cérébrale.

Dans l'observation VIII, page 27, nous constatons qu'elle n'est disparue qu'à la suite de l'évacuation d'un abcès voisin, malgré des ponctions lombaires répétées.

Nous rejetons donc l'emploi de la ponction lombaire bien qu'elle diminue, dans certains cas, les troubles liés à l'hypertension intracranienne : céphalée, ralentissement du pouls, paralysie fugace et transitoire de certains nerfs craniens.

En présence d'un fungus cérébral volumineux qui ne peut être réduit par ces procédés divers que nous venons de signaler, certains auteurs n'hésitent pas à recourir à l'excision, en raison de la destruction précoce des éléments nerveux, sous l'influence de l'inflammation.

M. Duret, en 1906, a pratiqué cette ablation au thermocautère, en passant au préalable dans le pédicule de la hernie une série de ligatures partielles, et en faisant, à la base, une ligature totale : le malade a guéri, en présentant toutefois des phénomènes d'épilepsie jacksonienne.

M. Mauclore, dans quatre cas, excisa des tranches de tissu cérébral hernié et exerça une légère compression avec ponctions lombaires, le volume de la hernie resta le même et les malades succombèrent. M. Mauclore n'obtint qu'un succès que nous avons signalé, encore s'agissait-il d'une petite hernie cérébrale.

Nous considérons l'exérèse comme un procédé thérapeutique très dangereux : on s'expose à pénétrer et à ouvrir un prolongement du ventricule latéral. On risque

de provoquer une hémorragie, sinon mortelle, du moins difficile à traiter.

Enfin l'ablation n'amène qu'exceptionnellement la disparition définitive de l'encéphalocèle, qui se reproduit, par la suite, aux dépens du tissu cérébral enflammé, œdématisé par la présence de cet abcès dont nous avons signalé l'existence.

On ne doit pas intervenir directement sur la hernie cérébrale ; c'est sur la brèche osseuse et les lésions sous-jacentes que le chirurgien doit limiter son action, malgré la tendance qu'il ait à rechercher le pus à l'intérieur de l'encéphalocèle : ce qui s'explique quand on se trouve en présence d'une tumeur fluctuante et œdématisée, forme sous laquelle elle apparaît si souvent à nos yeux.

Cette méthode est très dangereuse, car, comme nous l'avons déjà dit, on risque de pénétrer dans un prolongement du ventricule (1).

En présence d'une hernie cérébrale, le chirurgien doit savoir que les lésions infectieuses, qui l'ont provoquée, sont généralement masquées à la base du pédicule, sous le pourtour d'une trépanation trop étroite : il doit donc pratiquer une deuxième intervention. Outre qu'elle supprime les facteurs mécaniques de stase circulatoire par étranglement, la trépanation large met à jour toutes les lésions méningo-encéphaliques, et permet seule la mise à ciel ouvert du foyer d'infection.

Tout autour du pédicule, on prolongera les branches de l'incision cruciale cutanée, en relevant à la rugine le cuir chevelu et le périoste.

(1) Un décès signalé par M. L. TAVERNIER.

On agrandira la perte de substance du squelette à la pince-gouge. Cette manœuvre sera souvent délicate, car le pédicule étranglé et le champignon de l'encéphalocèle surplombent quelquefois trop les bords de la trépanation, ce qui empêche d'insinuer la pince-gouge.

En présence d'une telle difficulté, on amorcera avec le ciseau et le maillet une nouvelle brèche osseuse (M. Leriche conseille, en pareil cas, une nouvelle trépanation) qu'on agrandira sur tout le pourtour du fungus : les abcès extraduraux, s'il en existe, seront ainsi automatiquement mis à jour.

Si, au cours de ces diverses manœuvres, on a vu sourdre du pus en un point du collet, on incisera à ce niveau la dure-mère. Si on n'a pas trouvé de pus, on débridera néanmoins la dure-mère prudemment, par petits coups progressifs sur tout le pourtour du pédicule. On la libérera des adhérences qu'elle a pu contracter avec le cerveau et on la relèvera jusqu'à ce qu'on trouve une zone cérébrale saine.

Au cours de ce décollement prudent de la dure-mère, on trouvera souvent des abcès sous-dure-mériens. Si leur existence n'est pas reconnue, il faut pratiquer très prudemment de petites ponctions exploratrices autour de la hernie. Elles décèlent presque constamment la présence de petits abcès aréolaires, recouverts d'une petite couche de substance cérébrale. On évacuera ces abcès et une gaze mollement chiffonnée suffira souvent à assurer un drainage qu'on ne pratiquera d'une façon plus complète qu'en présence de grands abcès qui ne provoquent qu'exceptionnellement la hernie cérébrale.

Ce n'est que très tardivement, après cicatrisation des

tissus cranio-encéphaliques que se poseront les indications de la cranioplastie.

CONCLUSIONS

I. — La hernie cérébrale consécutive aux blessures cranio-encéphaliques est due à des accidents infectieux localisés au voisinage du pédicule de la hernie, le plus souvent, sous les bords osseux de l'orifice de trépanation qui encercle ce pédicule. Les abcès profonds, éloignés de cette zone, ne donnent pas de hernies cérébrales.

II. — Elle est due dans les blessures récentes au diamètre insuffisant d'une trépanation qui ne découvre pas tout le foyer d'attrition cérébrale : dans les points contus, recouverts par les bords de cette trépanation parcimonieuse, les germes se développent en vase clos, le volume de ces abcès et surtout de l'œdème inflammatoire qui les entoure chasse à travers l'orifice de trépanation le tissu cérébral enflammé. Ce n'est que secondairement que peuvent intervenir, pour augmenter le volume de la hernie, des accidents mécaniques de gêne circulatoire par étranglement du pédicule de la hernie.

III. — De larges trépanations dépassant la zone cérébrale lésée, loin de favoriser la hernie cérébrale, réalisent la meilleure condition pour l'éviter : le gonflement inflammatoire ne peut alors que déplisser le fond de la blessure, le mettre à plat, sans récessus; dès lors, les accidents infectieux guérissent d'eux-mêmes.

IV. — La suture immédiate ne s'oppose pas à la hernie par l'obstacle mécanique de la suture, mais par la perfection du nettoyage du foyer que suppose son succès. Dans les cas d'insuccès, les conditions deviendront les mêmes que dans les cas non suturés, et le rôle du diamètre de la trépanation interviendra de nouveau.

Mais, comme la mise au propre du foyer cérébral aura exigé le plus souvent une large trépanation, il n'y aura dans ces cas qu'un faible pourcentage de hernies cérébrales.

V. — Quand la hernie cérébrale est constituée, le seul traitement rationnel est l'élargissement circulaire de l'orifice de la trépanation : outre qu'il supprime les facteurs mécaniques de stase circulatoire par étranglement, il permet seul l'accès sur les foyers infectieux extra, sous-dure-mériens ou intra-cérébraux cachés sous le bord osseux et leur mise à plat. L'intervention directe sur la hernie est à rejeter, elle ne mène pas sur les foyers infectieux et risque d'avoir des conséquences graves, en ouvrant le ventricule latéral, dont un prolongement est souvent comme attiré dans le pédicule de la hernie.

	Vu :
Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	VILLARD.
Pour le Doyen :	
L'ASSESSEUR,	
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 2 Décembre 1920.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- AIGROT. — Pathogénie et traitement des hernies cérébrales (*Lyon Chirurgical*, septembre-octobre 1917).
- AUDOUY. — Traumatismes du crâne par projectiles de guerre (*Thèse de Lyon*, 1916).
- ANDT (P.). — Quelques réflexions au sujet d'un cas de hernie volumineuse du cerveau (Contribution à l'étude de l'encéphalocèle acquise (*Thèse*, Lille, 1910).
- AUVRAY. — Maladies du crâne et de l'encéphale (*Nouveau traité de Chirurgie*, de Le Dentu et P. Delbet, 1909).
- BAUMEL (J.). — La ponction lombaire dans les commotions nerveuses et les traumatismes du crâne par projectiles de guerre (*Lyon Chirurgical*, septembre 1915).
- BAUMEL (S.). — Contribution à l'étude des plaies pénétrantes du crâne en chirurgie de guerre (*Thèse de Montpellier*, 1916).
- BERGMANN (VON). — *Die chir. Behand. von hirnkrankheiten*, Berlin, 1899.
- *Die chir. Behand. von hirngeswülsten*, Stuttgart, 1900.
- BÉRIEL. — Le processus de cicatrisation des plaies ouvertes du cerveau (*Lyon chir.*, mai-juin 1916).
- BOUILLAUD. — *Traité de l'Encéphalite*, 1825.
- BURNAY et CARTER. — Ostéoplastie pour maintenir les hernies du cerveau (*Med. record.*, 1895).
- CABOCHE. — La hernie cérébrale au cours et à la suite de la trépanation (*Thèse de Paris*, 1901).

- CHATELIN. — *Blessures du crâne et du cerveau*, Paris, 1917, Masson.
- CHRISTIE. — Cranial tumour after shell wound and fracture of skull (*J. Roy. Army. Med. Corps*, Lond., 1916).
- CORYLLOS. — La trépanation primitive dans les plaies du crâne par projectiles de guerre (*Thèse de Paris*, 1913).
- COTTE (G.). — Hydro-pneumatocèle traumatique du crâne (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 3 avril 1917).
- Traitement des plaies du crâne dans les formations de l'avant (*Lyon Chir.*, 1916).
- DANOS. — Pathogénie des abcès de l'Encéphale (*Thèse de Paris*, 1897).
- DECORDE. — Les fractures pénétrantes du crâne (*Thèse de Paris*, 1907).
- DELAGENIÈRE (H.). — Accidents secondaires précoces dans les plaies du crâne (*Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, mai 1916).
- DERACHE. — 80 blessures de la voûte du crâne par projectiles de guerre (*Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 15 mars 1916).
- Note sur le « devenir » des trépanés, d'après l'observation prolongée de 75 cas de blessures de la voûte par projectile de guerre (*Bull. et Mém. Soc. de Chir. Paris*, 9 oct. 1917).
- DURET. — Etudes expérimentales sur les traumatismes cérébraux (*Thèse de Paris*, 1878).
- *Rapport au Congrès de Chirurgie*, 1905.
- DELORE et ARNAUD. — Considérations sur le traitement des blessures du crâne par projectiles de guerre (*Lyon Chir.*, 1916).
- ESCHENBRENNER. — Contribution à l'étude des plaies du crâne en chirurgie de guerre (*Thèse de Bordeaux*, 1916).
- ESTÈS. — Traitement des hernies du cerveau dans les fractures du crâne par l'usage de feuilles d'or (*J. Ann. Med. Ass.*, 1896).
- FRANKEL. — Hétéroplastie des ouvertures du crâne (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1893).
- FORGUE. — Des accidents infectieux secondaires chez les blessés de la tête et les trépanés (*Montpellier Médical*, 1916).
- FOISY. — *La Pratique de la Chirurgie de guerre aux armées*, fasc. IV « Plaies du crâne », 1916.

- GAYET (G.). — La chirurgie des plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre dans les ambulances immobilisées de l'avant (*Lyon Chir.*, novembre 1915).
- GOURLIAU. — Notes sur les suites opératoires de 33 trépanations pour plaies du crâne par éclats d'obus (*Lyon Chir.*, sept. 1915).
- GRASSET. — Les symptômes septiques à développement tardif dans les traumatismes crano-cérébraux (*Montpellier Médical*, 1916).
- GROSS et L. HOUDARD. — La suture primitive des plaies crano-cérébrales par projectiles de guerre (*Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 3 avril 1917).
- HOLBECK. — Congrès français de Chirurgie, 1913.
- HORSLEY. — Brain Surgery (*Brit. med. Journal*, 1886-1887).
Remarks on ten consecutive cases of operation, upon the brain and cranial cavity. Trans. Berlin, Intern. med. congress, 1890, t. IV.
- JABOULAY. — Trente cas de chirurgie crânienne (*Archives provinciales de Chirurgie*, 1893).
- KEEN. — Explorat. trephining and poncture of the brain (*Med. News*, 1888).
— Surgery of the lat. ventricles of the brain (*Med. News*, 1890, II).
- KOECHLIN. — Contribution à l'étude des blessures du crâne et à leur traitement dans une ambulance de l'avant (*Thèse de Paris*, 1915).
- LARREY (D.-J.). — *Mémoire de Chirurgie militaire*, 1817, tome IV, page 204).
- LEPLAT. — Les esquilles pénétrantes dans les fractures du crâne (*Thèse de Paris*, 1898).
- LERICHE (R.). — Pathogénie et traitement de la hernie cérébrale vraie persistante (*Lyon Chir.*, mai-juin 1916).
— Des petites plaies du crâne par éclats d'obus et de bombes, sans pénétration du projectile, et les lésions nerveuses qui les accompagnent (*Lyon Chir.*, sept. 1915).
- LEWIS LEBEAU. — De l'encéphalocèle acquise (*Th. Paris*, 1895).
- MAC EYEN. — *Cases illustratives of cerebral surgery*, Lancet, 1895.
- MATIGNON. — *Presse Médicale*, 1907.

- MAUCLAIRE. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 21 mars 1916.
- MORESTIN. — *Bulletin Société anatomique*, juillet 1901.
- Plaie du crâne par éclat d'obus. — Abscès du cerveau. — Hernie cérébrale. — Traitement de cette hernie par encapuchonnement (*Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1916).
- NIMIER. — *Blessures du crâne et de l'encéphale par coups de feu*, Paris, Alcan, 1904.
- OMBREDANE. — Les accidents secondaires précoces des plaies du crâne (*Soc. Chir. de Paris*, 1916).
- PICQUÉ (R.). — Accidents secondaires précoces des plaies du crâne (*Bull. et Mém. Soc. Chir. de Paris*).
- RAWSON. — Fracture du crâne. Hernie (*Lancet*, 1895).
- RICHARDSON. — Hernie cérébrale (*Lancet*, 1895).
- ROUVILLOIS. — Soc. de Chirurgie, 19 février 1908.
- SABLÉ. — La hernie cérébrale acquise, ses rapports avec l'encéphalite (*Thèse*, Paris, 1909).
- SCHNEIDER. — *Presse Médicale*, 12 juillet 1915.
- SILCOCK. — Fracture du crâne; hernie cérébrale (*Lancet*, 1904).
- SÉGUINOT et LEBLANC. — Traitement des plaies du crâne par projectiles de guerre (*Presse Médicale*, 25 nov. 1915).
- STARR. — Chirurgie encéphale, *Trad. Chipault*, Paris, 1895.
- TAVERNIER et CHALIER. — *Bulletin de la Société médico-chirurgicale militaire de la XIV^e Région*, séance du 15 décembre 1917.
- TERRIER. — Traitement chirurgical des hernies de l'encéphale (*Gazette hebdomadaire*, 1894).
- TERRILLON. — Fracture du crâne, encéphalocèle (*Progrès Médical*, 1892).
- VELTER. — *Plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre*, Maloine, 1917.
- WEISS. — Les blessures du crâne par projectiles de guerre. Soc. de Médecine de Nancy (analyse in *Presse Médicale*, 22 juillet 1915).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
PATHOGÉNIE DE LA HERNIE CÉRÉBRALE POST-TRAUMATIQUE	13
TRAITEMENT	37
CONCLUSIONS	49
BIBLIOGRAPHIE	51
